

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSKY LAJOS
1857-ben

*

Szerkesztőbizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.

HIRSCHLER IMRE DR.

JOBST KÁZMÉR DR.
KÁROLYI GYÖRGY DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
RÁK KÁLMÁN DR.

*

Főszerkesztő:
FEHÉR JÁNOS DR.

*

Munkatársak:
BTAGE ZSUZSANNA DR.
BUDA BÉLA DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
HIDVÉGI JENŐ
KELLER LÁSZLÓ DR.
PAPP MIKLÓS DR.
WALSA RÓBERT DR.

*

130. ÉVFOLYAM

*

44. SZÁM

*

1989. OKTÓBER 29.

TARTALOMJEGYZÉK

Boda Zoltán dr. és Rák Kálmán dr.:

Subcutan heparin-calcium kezelés: klinikai és laboratóriumi tapasztalatok..... 2347

Horváth Attila dr. és Fazekas Ferenc dr.:

Panaszmentes nők hüvely- és cervix-váladékának aerob bakteriológiai tenyésztésével szerzett tapasztalataink..... 2351

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Blatniczky László dr. és Halász Zita dr.:

Elhízott gyermekek inzulin anyagcseréjének vizsgálata per os és i.v. glukóz terhelés során..... 2357

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Nagy László Béla dr., Várjas József dr. és Batori Mária dr.

Béta-blokkoló kezelés alatt exacerbáló hörgő-obstructio krónikus obstructív légzési betegeken..... 2365

RITKA KÓRKÉPEK

Nádasdy Tibor dr., Iványi Béla dr., Orvos Hajnal-ka dr., Bodrogi Tibor dr., Csajbók Ernő dr., Maroska Ferenc dr. és Ormos Jenő dr.:

Focalisan sclerotisáló glomerulonephritis recidivája vesetranszplantátumban..... 2369

HORUS

A bábaképzés fejlődése a XVIII. század végén és a múlt században a pesti orvoskaron (1770—1881)..... 2375

Mayer Ferenc Kolos életműve (1899—1988)..... 2377

Folyóiratreferátumok..... 2379

Hírek..... 2395

Ferdinánd Enke kiadó gondozásában megjelent könyvek..... 2398

Pályázati hirdetések..... 2400

Nádasdy Tibor dr.,
Iványi Béla dr.,
Orvos Hajnalka dr.,
Bodrogi Tibor dr.,
Csajbók Ernő dr.,
Marofka Ferenc dr.,
és Ormos Jenő dr.

Focalisan sclerotisáló glomerulonephritis recidívája vesetranszplantátumban

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Kórbonctani és Kórszövettani Intézet
(igazgató: Ormos Jenő dr.)
Gyermecklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.)
és Sebészeti Klinika
(igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)

Glomeruláris megbetegedés vesetranszplantátumban való recidívája Magyarországon először kerül ismertetésre. A 13 éves korban elhunyt leány alapbetegsége mesangialis sejtproliferációval járó focalisan sclerotisáló glomerulonephritis volt. Tünetei 6,5 éves korában kezdődtek és gyorsan progrediáltak. Súlyos nephrosis syndroma és idült veseelégtelenség miatt 11 éves korában vesetranszplantáció történt a saját vesék egyidejű eltávolításával. Utóbbiakban a jellemző immunhisztológiai lelet mellett érdekes volt a distalis tubulusok macula densával szembeni basalmembránjának intenzív IgM és kevésbé kifejezett C3 pozitivitása. Az alapbántalom a beültetett vesében igen gyorsan megjelent. Az alapbetegséggel ellentétben a recidívában nem jött létre sejtgyűrű, ami ellene szól annak, hogy a mesangialis sejtproliferációval járó forma külön klinikopathológiai entitást képezne.

Recurrence of focal sclerosing glomerulonephritis in a renal transplant. This is the first report on the recurrence of a glomerular disease in renal transplant in Hungary. The primary disease of the girl died at the age of 13 was focal sclerosing glomerulonephritis with slight mesangial cell proliferation. The first symptoms appeared at the age of 6,5 and they progressed rapidly. Four years later, because of the severe nephrotic syndrome and chronic renal failure, renal transplantation was performed with the synchronous removal of the patient's own kidneys. In the latter an interesting immunohistological finding has been observed: beside the usual positivities, the basement membrane of the distal tubule at the opposite side of the macula densa showed a strong reaction with anti IgM and a somewhat weaker positivity with anti C₃ sera. The primary disease recurred very soon. A mesangial cell proliferation, however did not develop, in contrary to the primary disease, which contradicts the theory that the mesangioproliferative form would be a distinct clinicopathological entity.

A focalisan sclerotisáló glomerulonephritis (FSGN) (focalis segmentalis glomerularis sclerosis és hyalinosis) ismeretlen etiológiájú és pathogenesisű primer glomeruláris megbetegedés. Segmentalis sclerotisáló góccok számos megbetegedésben másodlagos jelleggel is előfordulnak, de a klinikai és laboratóriumi adatokkal egybevetett fénymikroszkópos, immunhisztokémiai és elektronmikroszkópos vizsgálat biztonsággal lehetővé teszi az idiopathiás kórfolyamat elkülönítését. Klinikailag többnyire steroidresztens nephrosis syndroma uralja a képet, de haematuria is előfordulhat, különösen a sejtproliferációval járó formában (13). Hypertensio, főleg az előrehaladottabb esetekben gyakran kialakul. A szérumkomplementfrakció-szintek nem szoktak eltérés mutatni, keringő immunkomplexeket

az esetek 10–30%-ában lehet kimutatni (1). Szövettanilag a juxtamedullaris glomerulusokban kezdődik a folyamat és terjed a későbbiekben a felszín felé. Egyes glomerulus-kacsokban sejtgyűrű jön létre, mely idővel sclerotisálódik, de hyalinos góccok is rendszerint jelen vannak. A scleroticus kacsok sokszor kitapadnak a Bowman-tok epithelájához és kezdetben gyakran zsírszemcsék is kimutathatók bennük. A glomerulusok fénymikroszkóposan általában eltérést nem mutatnak, de előfordulnak mesangialis sejtproliferációval járó formák is, utóbbiak prognózisa rosszabb (9, 14, 38). Egyesek szerint a sejtproliferációval járó forma külön klinikopathológiai entitást képez (14, 35, 36, 38).

Immunfluoreszcenciával a scleroticus kacsrészeltekben intenzív IgM és C3 depozíció észlelhető. Ritkábban IgG, IgA és Clq pozitivitás is előfordul.

Elektronmikroszkóposan az érintett területeken a basalmembrán megvastagodása, a kapilláris kacs collapsusa, a mesangialis matrix felszaporodása jön létre. Sokszor, de

Kulcsszavak: focalisan sclerotisáló glomerulonephritis, vesetranszplantátum, recidíva

nem minden esetben elektrondens depozitumok is látszanak, főleg subendothelialis lokalizációban. Gyakran látni vakuolizált cytoplasmájú sejteket, zsírszemcséket. A podocyták lábnyúlványainak fúziója a fénymikroszkóposan érterületekre is jellemző.

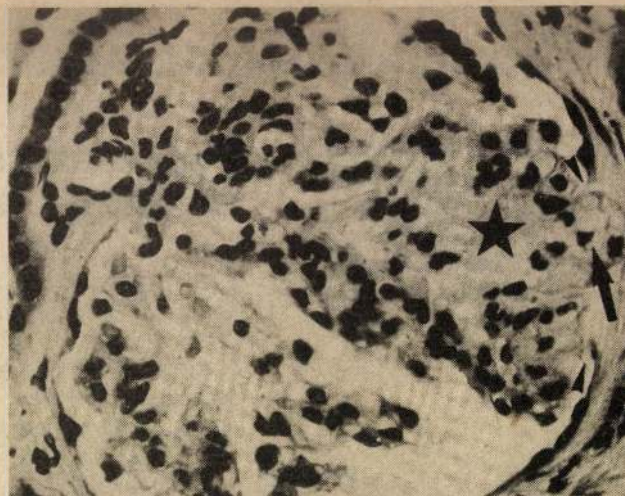
Hoyer és mtsai (18) 1972-ben közölték az első recidívát vesetranszplantátumban és azóta számos közlemény látott napvilágot. A különböző szerzők 5,6% és 60% között adják meg a recidíva gyakoriságát (3, 6, 8, 10, 17, 26, 27, 28, 30, 31, 36). Mivel a közölt esetek száma még alacsony, végleges állásfoglalást nem lehet kialakítani. Cameron (7) összefoglaló közelménye szerint 23% a recidíva gyakorisága. Magyarországon tudomásunk szerint semmilyen vesetranszplantátumban recidíváló glomerularis megbetegedést nem írtak le.

Esetismertetés

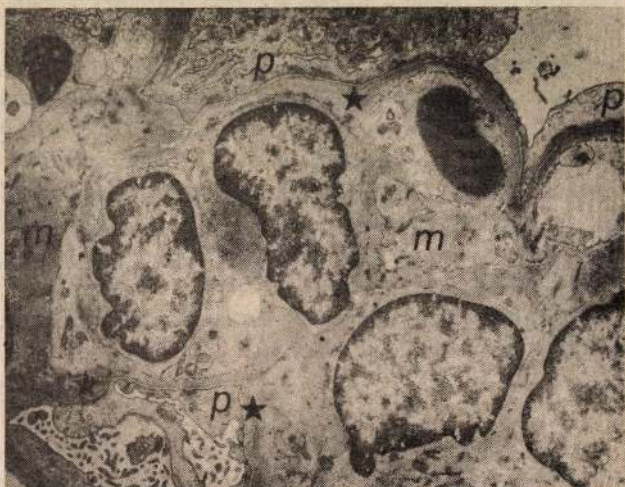
B. Zs. 6,5 éves korában került először felvételre a Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájára nephrosis syndroma miatt. Betegsége 1980 májusában szűrővizsgálat során derült ki. Proteinúriája steroid hatására átmenetileg megszűnt, majd hamarosan kiújult és 3 g/die értéket ért el. 1980 októberében vesebiopsziára került sor. Ebben fénymikroszkóposan az egyetlen értékelhető elváltozást a minden glomerulust érintő mérsékelt mesangialis sejtproliferáció képezte. Az immunfluoreszcens vizsgálat immundepozitumokat nem igazolt. Ultrastrukturálisan a podocyták lábnyúlványainak csaknem 100%-os fúziója volt látható. Ezek alapján diffúz mesangio-proliferatív glomerulonephritis diagnózisa került felállításra. A steroid terápát Cholorambucil, majd Indomethacin-kezeléssel egészítettük ki. Proteinúriája a kezdeti csökkenés után ismét emelkedett, majd változatlan mértékben fennállt. 1983 második felétől a proteinúria súlyosbodott, 7 g/die értéket ért el, a szérumban keringő immunkomplexeket észleltünk. Emiatt 1983 novemberében négy alkalommal plasmaferesis-kezelésre került sor. A harmadik kezelés után keringő immunkomplexpozitivitása megszűnt, proteinúriája változatlanul 6–10 g/die maradt. A tartós steroid-kezelést fokozatos csökkentés után elhagytuk. Klinikai állapota progrediált, oedemája, ascitese fokozódott és terápiarezisztensnek bizonyult.

Az 1984 júniusában végzett második vesebiopsziában szövettanilag már a glomerulusok egy részében a mesangialis sejtproliferáció mellett perifériás kacsomörülések jöttek létre, PAS-pozitív scleroticus, hyalininos jelleggel (1. ábra). Ezekben habos cytoplasmájú, zsírtartalmú sejtek is előfordultak. Immunfluoreszcenciával és a PAP módszerrel a scleroticus területeknek megfelelően intenzív IgM és C3 depozíció volt megfigyelhető. Kevésbé kifejezett mesangialis és perifériás pozitivitás még IgG, C4 és Clq-ellenes savakkal is igazolható volt néhány glomerulusban. Elektronmikroszkóposan a mesangialis matrix felszaporodása, a mérsékelt sejtproliferáció, a basalmembránok helyenkénti megvastagodása, és gyűrötté válása mellett a podocyták lábnyúlványainak 100%-os fúziója volt szembetűnő (2. ábra). A látottak alapján a diagnózis FSGN volt.

Egyre súlyosbodó oedemája és uraemiája, ascitese miatt 1984 novemberétől Scribner-shunt-on keresztül rendszeres haemodialysis és ultrafiltráció kombinált kezelésében részesítettük. 1985. március 7-én veseallotranszplantációt végeztünk a saját vesék egyidejű eltávolításával. Utóbbiak szövettani vizsgálata az 1984 júniusi biopszia diagnózisát erősítette meg. Érdekes volt az immunhisztokémiai lelet. Paraffinmetszeteken a PAP és az immunarany-ezüst módszert alkalmazva a biopsziával lényegében megegyező pozitivitások látszottak (3. ábra). Figyelemre méltó volt ezen felül a feltűnően nagy juxtaglomerularis apparatusok IgM pozitivitása, különösen a distalis tubulus macula den-

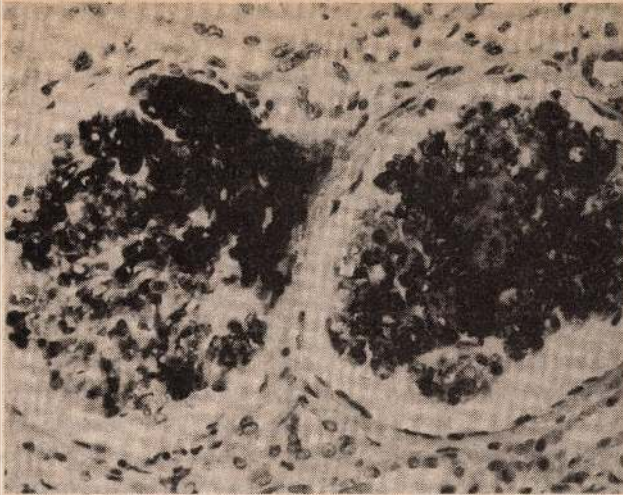


1. ábra: A második biopsziában a sclerosist (csillag) is mutató glomeruluskacs egy helyütt kitapadt a Bowman-tok epithel-jéhez (nyílhegy), itt habos plasmájú sejtek is látszanak. A scleroticus kacsban mesangialis sejtproliferáció is létrejött. HE 560x



2. ábra: A mesangialis sejtszaporulaton és matrix-felszaporodáson (m) kívül szembetűnő a podocyták (p) lábnyúlványainak egybefolyása. Csillag: glomerularis basalmembrán. Második biopszia, Eredeti nagyítás: 4000x

sával szembeni basalmembránjának megfelelően (4. ábra). Kevésbé tubulusban és kevésbé intenzíven C3-mal is hasonló reakció jött létre. Ultrastrukturálisan megvizsgáltunk 9 juxtaglomerularis apparátussal összefüggésben lévő glomerulust, de csak a distalis tubulus basalmembránjának megvastagodása volt megállapítható; elektrondens depozitumokat a tubularis basalmembránban nem találtunk. A transzplantációt követően oligo-anuria lépett fel, emiatt a negyedik postoperatív napon biopsziás mintavétel történt. Fénymikroszkóposan a degeneratív, valószínűleg a konzerválásra visszavezethető tubuluselváltozásokon kívül más kóros nem volt tapasztalható, de ultrastrukturálisan már feltűnő volt a podocyták lábnyúlványainak a fúziója. Utóbbi — legalábbis a jövőbe vetítve — felvetette az alapbetegség recidívájának lehetőségét. Az immunsuppressio Cyclosporin A-val történt, de lökésterápiaként steroidot is kapott a beteg. Később diuresise megindult, de a transzplantációt követő hatodik héttől kezdve vese-funkciója jelentősen romlani kezdett és 10 g feletti proteinúriája alakult ki, testszerte oedemákkal. A műtét után átmenetileg rendeződött hypertóniája is kiújult.



3. ábra: Az immunarany-ezüst módszerrel intenzív IgM depozíció volt kimutatható a scleroticus kapilláris kapcsokban, fekete reakciótermék formájában. Eltávolított saját vese, 287x



4. ábra: A distalis tubulus macula densával szembeni basal-membránjának erős IgM pozitívítása. Eltávolított saját vese. PAP 880x



5. ábra: Egy vakuolizált, scleroticus kapilláriskapcs, mely kitapadt a Bowman-tokhoz (csillag) a transzplantált vese második biopsziájában. Félvékony metszet, methylenkék-bázikus fuchsin 880x

A 69. posztoperatív napon a transzplantátum második biopsziájára (összesen negyedik biopszia) került sor. Szövettanilag rejectióra utaló elváltozások nem látszottak, de ekkor már nyilvánvalóvá váltak a recidíva jelei, néhány glomerulusban perifériás sejtszaporulattal, hyalinosissal, vakuolizált zsírtartalmú sejtekkel (5. ábra). IgM és C3 depozícióval. Az elektronmikroszkópos feldoldozás is a recidívát igazolta. Érdekes, hogy az alapfolyamattól eltérően a transzplantátumban nem jött létre mesangialis sejtproliferáció. 1985 májusában Cimino fistula készült és a beteg krónikus haemodialysis programba került vissza heti 3 alkalommal, melyet HBsAg hordozásai miatt fertőző osztályon folytattak. Végül 1987 júniusában otthon elhunyt.

A boncoláskor a szívelégtelenség jelei domináltak. A beültetett vese lényegében végstádiumvesének felelt meg. A glomerulusok többsége teljesen vagy nagyrészt sclerotizált, de néhányan viszonylag megtartott glomerulus is felismerhető volt, sejtproliferáció nélkül. A sclerotizáló glomerulusok egy részében a PAP módszerrel még IgM és C3 pozitívítás is kimutatható volt. A rejectióra visszavezethető elváltozások nem voltak súlyosak, mindössze némi intimakiszelesedés jött létre a nagyobb arteriákban.

Anyag és módszer

A vesebiopsziákat harmadoltuk, egyik részüket paraffinba ágyasztuk és haematoxylin-eosin, Crossmon és Goldner-féle trikróm-festékeket, PAS-reakciót, valamint Jones-féle ezüstözést alkalmaztunk. A második részüket folyékony nitrogénben lefagyasztottuk, fagyasztott metszeteket készítettünk és ezeken végeztük el az immunfluoreszcens-vizsgálatokat fluorescein-izothiocyannal jelzett nyúl anti-human IgG, IgM, IgA, fibrinogén, Clq, C3, C4, albumin, kappa és lambda-savókkal (DAKO-PATTS). A fagyasztott metszeteken zsírfestést is végeztünk. A harmadik részt 3%-os glutaraldehides fixálás után Durcupánba ágyasztuk. Ebből először LKB ultramikrotómmal félvékony metszeteket készítettünk, ezeket methylenkék-bázikus fuchsinnal festettük meg és ezután választottuk ki az ultrastrukturális vizsgálatra legalkalmasabb részleteket. A vékony metszeteket OsO₄-ben utófixáltuk, majd uranylacetáttal és ólomcitráttal kontrasztoltuk. A vizsgálatokat TESLA BS 500-as elektronmikroszkóppal végeztük. A biopsziákból a két saját veséből és a post mortem a beültetett veséből paraffinmetszeteken is végeztünk immunhisztokémiai vizsgálatokat az immunfluoreszcenciánál említett savókkal a peroxidase-antiperoxidase (PAP), és az immunarany-ezüst módszerekkel (22).

Megbeszélés

A FSGN recidívája rendszerint az első néhány hónapban kialakul (27), de megfigyeltek már a transzplantációt követő első órákban is masszív nephrosis-szindrómának megfelelő proteinuriát (17). A jellegzetes szövettani elváltozások leghamarabb 6–8 hét elteltével találhatók meg (27, 31). Esetünkben már a transzplantációt követő negyedik napon elvégzett biopsziában is látszott a pódocyta lábnyúlványainak fúziója, mely a súlyos proteinuria morfológiai ekvivalensének tekinthető, de a heveny veseelégtelenséggel magyarázható oligo-anuria miatt a proteinuria mértéke nem volt megítélhető. Érdekes, hogy közvetlen a transzplantáció után Striegel és mtsai (36) gyakoribbnak találták az akut tubularis necrosis gyakoriságát a később FSGN recidívát mutató graftokban. Ahogy betegünk diuresise megindult, a proteinuria egyre fokozódott, és a tizedik héten vett biopsziás mintában már morfológiailag is nyilvánvalóvá vált a FSGN kiújulása.

A recidíva elsősorban akkor gyakori, ha a FSGN di-

agnózisa után hamar kifejlődik az idült veseelégtelenség (3, 16, 31, 36), és ha az alapfolyamat mesangialis sejtproliferációval jár (3, 17, 27, 36). Ha a mesangialis sejtproliferáció kimutatható, és a betegség három éven belül idült veseelégtelenséghez vezet, akkor a graftban való kiújulás esélye 80%-os (36). A recidíva miatt elveszett graftok utáni második és további transzplantátumokban is nagy valószínűséggel újra megjelenik az alapbetegség. A fentiek szerint betegünk a magas rizikó csoportba tartozott, hiszen mesangialis sejtproliferáció fennállott, a diagnózistól számítva pedig négy év telt el a dialysisigényéig. A bevezetőben már említettük, hogy a mesangialis sejtproliferációval járó formát néhányan önálló entitásnak tartják (14, 35, 36, 38). Bár ismert, hogy a transzplantátum-recidívákban a glomerulonephritisek jellegzetes immunhisztológiai képe igen hamar mutatkozik, de alig vagy egyáltalán nem szokott a sejtproliferáció kialakulni, ami különösen dense deposit glomerulonephritisekre és IgA-nephropathiára jellemző (11). Annak, hogy a FSGN-nel együtt a mesangialis sejtproliferáció is recidívál-e vagy sem, alig szenteltek figyelmet az irodalomban. Egy-egy közlemény mindkét példára ismert (15, 25). Esetünkben a graftban már nem jött létre sejtproliferáció, és az ellene szól annak, hogy a mesangio proliferatív forma külön entitás lenne.

A mesangialis sejtproliferáció oka tisztázatlan, kézenfekvő lenne az IgM-C3 tartalmú immunkomplexekkel magyarázni (2, 4, 9, 24), de valószínű, hogy ezek csak másodlagosan a mesangialis funkció károsodása miatt rakódnak le (19, 20, 25, 28, 37). Kétségtelen, hogy keringő immunkomplexeket esetünkben is sikerült átmenetileg kimutatni. A komplementrendszer szerepére utal, hogy kísérletes modellben komplementfosztott patkányokban nem tudtak mesangialis sejtproliferációt kiváltani (39).

A FSGN pathogenesisét magyarázó elméletek közül említést érdemel az intraglomerularis vérárvadási zavar (12), az epitheliális sejtkárosodás a következményes reparatív folyamatokkal (33), a masszív proteinuria, mint ok és nem következmény (21), valamint a lokális haemodinamikai viszonyok megváltozása, a hyperfiltratio és a hyperperfusio, mely hypertensio és talán autoregulációs zavar következménye (5). Utóbbi mechanizmusra a subtotalis nephrectomia után kialakuló, a FSGN-hez némileg hasonló glomeruláris elváltozások irányították a figyelmet (34).

Elképzelhető, hogy transzplantált vesékben is fontos szerepe lehet a haemodinamikai viszonyoknak, hiszen egy vesét ültetnek be, és az elsősorban az ereket károsító rejeció folyamat befolyásolhatja a vesekeringés autoregulációját. Ismert, hogy az ún. transzplantációs glomerulopathiában gyakran látható segmentális kacs sclerosis és hyalinosis (29), de a morfológiai és a klinikai kép alapján ez jól elkülöníthető a recidíváló FSGN-től.

Érdekes volt a juxtaglomeruláris apparátusok IgM és C3 pozitivitása, különösen a distalis tubulusok macula densával szemben basalmembránjának megfelelően. A deposíció mechanizmusa nyilván megegyezik a scleroticus kacsokban és a mesangiumban jelentkezőével, tehát valószínűleg passzív folyamat. A macula densa basalmembránjának a negativitása azzal magyarázható, hogy ez a basalmembránrészlet elvékonyodik, továbbá, hogy a distalis

tubulus és a mesangium között a tubuloglomeruláris feedback részjelenségét képező állandó folyadék- és ionáramlás történik (32), a mesangialis makromolekuláris transzport pedig a distalis tubulus irányába is folyhat (23). Ez a kétirányú áramlás valószínűleg nem hagyja deponálódni a makromolekulákat — többek között az IgM-et — a macula densa basalmembránjában.

Úgy gondoljuk, hogy a FSGN pathomechanizmusát illetően valószínűleg Cameron (7) jár legközelebb az igazsághoz. Szerinte legalább két különböző mechanizmus lehet felelős érte, ezek közül az egyik valamilyen humoralis faktor és az ennek hatására kialakuló forma recidíválna a transzplantátumban. Ez az anyag az eredeti vesében más tényezőkkel együtt valószínűleg indukálhat mesangialis sejtproliferációt, mely azonban — mint ahogy esetünk is mutatja — nem feltétlenül alakul ki a graft-recidívákban is.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet szeretnék mondani dr. Intzedy Katalin főorvosnőnek a boncolási anyag rendelkezésünkre bocsátásáért, valamint dr. Krenács Tibornak az immunhisztokémiai reakciók elvégzésében nyújtott segítségért.

Megjegyzés

A kézirat elkészülte óta egy újabb, biopsiával is igazolt FSGN recidívát észleltünk egy 21 éves férfi vesetranszplantátumában.

IRODALOM: 1. Abrass, C. és mtsai: Collaborative Study of Idiopathic Nephrotic Syndrome: Circulating immune complexes in adults with idiopathic nephrotic syndrome. *Kidney Int.* 1980, 17, 545. — 2. Allen, W. R. és mtsai: Immune deposits and mesangial hypercellularity in minimal change nephritic syndrome: clinical relevance. *J. Pediatr.* 1982, 100, 188. — 3. Axelson, R. A. és mtsai: Recurrent focal glomerulosclerosis in renal transplants. *Clin. Nephrol.* 1984, 21, 110. — 4. Bhasin, H. K. és mtsai: Mesangial proliferative glomerulonephritis. *Lab. Invest.* 1978, 39, 21. — 5. Bohle, A.: Személyes közlés 1988. — 6. Cameron, J. S., Turner, D. R.: Recurrent glomerulonephritis in allografted kidneys. *Clin. Nephrol.* 1977, 7, 47. — 7. Cameron, J. S.: Glomerulonephritis in renal transplants. *Transplantation* 1982, 34, 237. — 8. Cheign, J. S. és mtsai: Focal segmental glomerulosclerosis in kidney transplants. *Transpl. Proc.* 1981, 13, 125. — 9. Cohen, A. H., Border, W. A., Glasscock, R. J.: Nephrotic syndrome with glomerular mesangial IgM deposits. *Lab. Invest.* 1978, 38, 610. — 10. Currier, C. B. és mtsai: Successful renal transplantation in focal segmental glomerulosclerosis. *Transpl. Proc.* 1979, 11, 49. — 11. Ditscherlein, G., Schneider, W.: *Harnorgane*. In: Schreiber, D.: Spezielle Pathologie, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1986, p. 1076. — 12. Futrakul, P., Poshychinda, M., Mitakul, C.: Focal sclerosing glomerulonephritis: A kinetic evaluation of hemostasis and the effect of anticoagulant therapy: A controlled study. *Clin. Nephrol.* 1978, 10, 180. — 13. Glasscock, R. J. és mtsai: Primary glomerular diseases. In Brenner, B. M., Rector, F. C.: *The Kidney*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1986, p. 926. — 14. Grund, K-E., Hara, M., Bohle, A.: Diffuse mesangial cell proliferation in focal sclerosing glomerulonephritis. *Virchows Arch. pathol. Anat.* 1976, 370, 297. — 15. Gubler, M. C. és mtsai: Idiopathic nephrotic syndrome with focal and segmental sclerosis and/or hyalinosis: Clinical course, response to therapy, and long-term outcome. In Strauss, J. *Nephrotic Syndrome: Current Concepts in Diagnosis and Management*. Gerland, New York, 1979, p. 193. — 16. Habib, R. és mtsai: Transplantation in idiopathic nephrosis. *Transpl. Proc.* 1982, 14, 489. — 17. Hamburger, J., Crosnier, J., Noel, L. H.: Recurrent glomerulonephritis after

renal transplantation. Ann. Rev. Med. 1979, 19, 67. — 18. Hoyer, J. R. és mtsai: Recurrence of idiopathic nephrotic syndrome after renal transplantation. Lancet 1972, II, 343. — 19. Hsu, H-C. és mtsai: Clinical and immunopathological study of mesangial IgM nephropathy: report of 41 cases. Histopathology, 1984, 8, 435. — 20. Ji-Jun, Y. és mtsai: No evidence for a specific role of IgM in mesangial proliferation in idiopathic nephrotic syndrome. Kidney Int. 1984, 25, 100. — 21. Kreisberg, J. I., Kamovsky, M. J.: Focal glomerular sclerosis in the fawn-hooded rat. Am. J. Pathol. 1978, 92, 637. — 22. Krenács T., Lászik Z., Dobó E.: Fénymikroszkópikus immunarany-ezüst módszer és érzékeny immunperoxidáz technikák alkalmazása rutin kórszövettani anyagokon. Morfológiai és Ig. Orv. Szemle, 1988, 28, 45. — 23. Latta, H., Fliegel, S.: Mesangial fenestration, sieving, filtration and flow. Lab. Invest. 1985, 52, 591. — 24. Lawler, W. és mtsai: IgM associated primary diffuse mesangial proliferative glomerulonephritis. J. Clin. Path. 1980, 33, 1029. — 25. Lemuan, E. P. és mtsai: Recurrence of focal segmental glomerulosclerosis in the transplanted kidney. Nephron 1980, 25, 65. — 26. Malekzadeh, M. H. és mtsai: Focal glomerulosclerosis and renal transplantation. J. Pediatr. 1979, 95, 249. — 27. Maizel, S. E. és mtsai: Incidence and significance of recurrent focal segmental glomerulosclerosis in renal allograft recipients. Transplantation, 1981, 32, 512. — 28. Mampaso, F. és mtsai: Mesangial deposits of IgM in patients with the nephrotic syndrome. Clin. Nephrol. 1981, 16, 230. — 29. Nádasdy T. és mtsai: A kilöködési reakció szövettani képe vesetransplantatumban. Orv. Hetil. 1985, 126, 1763. — 30. Papadopolou, Z. L. és mtsai: Recurrence of focal segmental glomerulosclerosis in children following renal transplantation. (abstract) Kidney Int. 1981, 19, 270. — 31. Pinto, J. és mtsai: Recurrence of focal segmental glomerulosclerosis in renal allografts. Transplantation, 1981, 32, 83. — 32. Schnermann, J. és mtsai: Tubuloglomerular feedback and glomerular morphology in Goldblatt hypertensive rats on varying protein diets. Kidney Int. 1986, 29, 520. — 33. Schwartz, M. M., Lewis, E. J.: Focal segmental glomerular sclerosis: The cellular lesion. Kidney Int. 1985, 28, 968. — 34. Schwartz, M. M., Bidani, A. K., Lewis, E. J.: Glomerular epithelial cell function and pathology following extirpation of renal mass. Am. J. Pathol. 1987, 126, 315. — 35. Siegel, N. J. és mtsai: Minimal change and focal sclerotic lesions in lipid nephrosis. Nephron, 1974, 13, 130. — 36. Striegel, J. E. és mtsai: Recurrence of focal segmental sclerosis in children following renal transplantation. Kidney Int. 1986, 30, S44. — 37. Vilches, A. R. és mtsai: Significance of mesangial IgM deposition „in minimal change” nephrotic syndrome. Lab. Invest. 1982, 46, 10. — 38. Wüldherr, R. és mtsai: The significance of pure diffuse mesangial proliferation in idiopathic nephrotic syndrome. Clin. Nephrol. 1978, 10, 171. — 39. Yamamoto, T., Wilson, C. B.: Complement dependence of antibody-induced mesangial cell injury in the rat. J. Immunology, 1987, 138, 3758.

(Nádasdy Tibor dr., Szeged, Pf.: 401. 6701)

DIE IKAL '89

7.-10. November 89

Messegelände Wien



Internationale Fachmesse für Krankenhaus, Arzt und Labor

Die IKAL '89 bringt Neues und Bewährtes für Krankenhaus, Rehabilitation, Arztpraxis und für Labor in Medizin, Forschung und Industrie. Sie findet im Zwei-Jahres-Turnus bereits zum 12. Mal statt. Fachbesucher aus aller Welt nutzen sie als wichtige Informationsquelle und als ausgezeichnete Einkaufsmöglichkeit.

ARZTPRAXIS

Nicht nur im medizinischen, sondern auch im organisatorischen Bereich der Praxiseinrichtung, EDV-Verwaltung und Dokumentation bieten sich für den niedergelassenen Arzt eine Fülle von Informationsmöglichkeiten.

KRANKENHAUS

Präsentiert werden sämtliche medizinische Verbrauchsgüter und medizinisch-technische Einrichtungen für Diagnostik und Therapie, aber auch nicht-medizinischer Bedarf von Bekleidung bis zu Organisationsmitteln.



LABOR IN MEDIZIN, FORSCHUNG UND INDUSTRIE

Der Laboratoriumsbereich nimmt eine Sonderstellung ein und wird in einer eigenen Halle präsentiert. Es werden Einrichtungen, Geräte und Bedarf für die gesamte Analytik ausgestellt. Darunter Laborbedarf, diagnostische Reagenzien und Chemikalien, Labortechnik

und Ausstattung für das analytische Labor in Klinik und Chemie.

REHABILITATION UND HAUSKRANKENPFLEGE



Neu auf der IKAL und von besonderer Aktualität ist das Schwerpunktthema Rehabilitation und Hauskrankenpflege unter bes. Berücksichtigung der Altenpflege und Inkontinenzversorgung. Entsprechend der stetig steigenden Bedeutung wird hierfür ein eigener Ausstellungsbereich zur Verfügung gestellt.

AUSSTELLER UND BESUCHER

Bruttoausstellungsfläche: über 20.000 m². Aussteller: ca. 300; etwa 1000 zusätzlich vertretene Firmen. Besucher der Letztveranstaltung: 15.068. Tageskarte S 30,—.

RESERVIERUNGEN

Ausstellern und Besuchern der IKAL '89 reservieren wir gerne Zimmer in unseren Vertragshotels.

Details über das Wiener Messe Reiseservice erfahren Sie in der Abteilung pr+pr, Frau Prochaska, 0222/93 15 24/218 Dw. (Vorwahl aus BRD 0043-222)

INFORMATION

MEDIA CONSULT Werbe- und Ausstellungsges. m. b. H. A-1170 Wien, Andergasse 10 Tel. 0222/46 86 01 Fax 0222/45 49 02 (Vorwahl aus BRD 0043-222)